



**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – UnICEUB**  
**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE**  
**CURSO DE NUTRIÇÃO**

**HIPOVITAMINOSE D: CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS**

**Thainá Azevedo Nunes**

**Maria Cláudia Silva**

**Brasília, 2015**

## RESUMO

**Introdução:** A hipovitaminose D é altamente prevalente e constitui um problema de saúde pública em todo o mundo. Estudos mostram uma elevada prevalência dessa doença em várias regiões geográficas, incluindo o Brasil. Pode acometer mais de 90% dos indivíduos, dependendo da população estudada. **Objetivo:** Dessa forma, o presente trabalho tem como objetivo estudar as causas e consequências das principais patologias derivadas da hipovitaminose D. **Metodologia:** Trata-se de um estudo de revisão no qual será analisado estudos publicados em bases de dados científicos nos últimos 20 anos, nas bases de dados SCIELO, CAPES, PUBMED, BIBLIOTECA DO MINISTÉRIO DA SAÚDE, LILACS e EBSCO, utilizando as palavras-chave: vitamina D, hipovitaminose D, prevalência, estado nutricional, nos idiomas português e inglês. **Revisão bibliográfica:** A maior fonte de vitamina D está na epiderme. Funciona primeiramente como um hormônio esteróide, porém sua função mais bem compreendida é a manutenção da homeostase do cálcio e do fósforo. Contudo, evidências recentes apontam o envolvimento da vitamina em diversos processos celulares vitais, como: secreção hormonal, Sistema imune e em diversas doenças crônicas não transmissíveis. **Considerações finais:** Dois fatores são citados de comum acordo por todos os pesquisadores citados nesta revisão bibliográfica: cultura e região geográfica mostram-se fatores determinantes na prevalência de hipovitaminose D. As doenças citadas nesta revisão podem ser controladas ou corrigidas com a administração adequada de vitamina D, o que comprova a sua importância.

**PALAVRAS-CHAVE:** Vitamina D; Hipovitaminose D; Prevalência; Estado nutricional.

## ABSTRACT

**Introduction:** vitamin D deficiency is highly prevalent and constitutes a public health problem worldwide. Studies show a high prevalence of this disease in various geographic regions, including Brazil. It affects more than 90% of individuals, depending on the population studied. **Objective:** In this way, the present work aims to study the causes and consequences of the main pathologies derived from hypovitaminosis D. **Methodology:** This is a review study in which studies will be analyzed published in scientific databases over the past 20 years, in SCIELO databases, CAPES, PUBMED, MINISTRY OF HEALTH LIBRARY, LILACS and EBSCO, using the key words: vitamin D, vitamin D deficiency, prevalence, nutritional status, in Portuguese and English. **Literature review:** The biggest source of vitamin D is in the epidermis. It works primarily as a steroid hormone, but their function is best understood maintenance of calcium and phosphorus homeostasis. However, recent evidence suggests the involvement of the vitamin in many vital cellular processes, such as hormone secretion, immune system and in several chronic diseases not final transmissíveis. **Conclusion:** Two factors are cited by mutual agreement by all researchers cited in this literature review: culture and geographic region show up determining factors in the prevalence of hypovitaminosis D. The diseases mentioned in this review can be controlled or corrected with the proper administration of vitamin D, which proves its importance.

**KEYWORDS:** Vitamin D; Vitamin D deficiency; prevalence; Nutritional status.

## 1. INTRODUÇÃO

A vitamina D é conhecida pela sua função no desenvolvimento e na manutenção do tecido ósseo e homeostase do cálcio e do fósforo. Contudo, evidências recentes apontam o envolvimento da vitamina em diversos processos celulares vitais, como: diferenciação e proliferação celular, secreção hormonal (insulina), assim como no sistema imune e em diversas doenças crônicas não transmissíveis (BOUILLON, 2008).

Há um consenso de que a 25(OH)D (calcidiol) é o metabólito mais abundante e o melhor indicador para a avaliação do *status* de vitamina D, classificando-se os indivíduos como: deficientes, insuficientes ou suficientes em vitamina D (HOLICK, 2007; NORMAN, 2010; HOLICK 2011; HEANEY, 2013). Em contrapartida, não há um consenso quanto ao valor de corte para a definição de “suficiência em vitamina D” (NORMAN, 2010; HEANEY, 2011; CHAPUY, 1997).

A hipovitaminose D é altamente prevalente e constitui um problema de saúde pública em todo o mundo. Estudos mostram uma elevada prevalência dessa doença em várias regiões geográficas, incluindo o Brasil. Pode acometer mais de 90% dos indivíduos, dependendo da população estudada (MITHAL, 2009).

As concentrações séricas de vitamina D, tanto em adultos jovens quanto em idosos variam conforme a região geográfica, dependendo da latitude e das estações do ano, hábitos culturais, tais como exposição ao sol, uso de roupas e protetor solar por tempo prolongado e menor ingestão de vitamina D (BANDEIRA, 2006; MEI, 2007; PREMAOR, 2006; WEILER, 2007; YANOFF, 2006). Cor da pele, obesidade e gestação parecem representar fatores de risco (MEER, 2006; WEILER, 2007; YANOFF, 2006).

O marcante número de publicações que identificam uma inadequação na concentração sérica de vitamina D em todo o mundo tem despertado o interesse de pesquisadores, que frequentemente identificam a relação dessa vitamina não somente com a osteoporose, mas também com a osteomalácia, raquitismo e hiperparatireoidismo secundário (HOLICK, 2012). Portanto, torna-se relevante investigar os mecanismos pelos quais ocorrem maior prevalência de hipovitaminose D, bem como em quais grupos este achado é mais frequente.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO PRIMÁRIO**

Estudar as causas e consequências das principais patologias derivadas da hipovitaminose D.

### **2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS**

- Elucidar os mecanismos que levam à hipovitaminose D;
- Analisar se a prevalência de hipovitaminose D sofre influência do estado nutricional;
- Levantar de acordo com a literatura as formas de tratamento para a hipovitaminose D.

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1 DESENHO DO ESTUDO**

Trata-se de um estudo de revisão da literatura sobre as causas e consequências das principais patologias derivadas da hipovitaminose D.

#### **3.2 COLETA DE DADOS**

Trata-se de um estudo de revisão no qual foram analisados estudos publicados em bases de dados científicos nos últimos 20 anos.

Na busca por estudos científicos que abordam as causas e consequências das principais patologias derivadas da hipovitaminose D, foram utilizadas as palavras chaves: deficiência de vitamina D, hipovitaminose D, prevalência e estado nutricional, nos idiomas português, inglês e espanhol, nas bases de dados SCIELO, CAPES, PUBMED, BIBLIOTECA DO MINISTÉRIO DA SAÚDE, LILACS e EBSCO. A busca gerou um total de 158 artigos de acordo com o grupo de palavras chaves utilizadas.

Como critério de inclusão, foram considerados os artigos de estudos epidemiológicos que avaliaram a prevalência da hipovitaminose D de forma global e causas e consequências das principais patologias derivadas da hipovitaminose D. Os estudos excluídos compreenderam àqueles que não eram estudos epidemiológicos, e que avaliaram outras deficiências nutricionais.

## **4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **4.1 Características da vitamina D**

#### **Como é absorvida no organismo?**

A maior fonte de vitamina D está na epiderme. A vitamina D<sub>3</sub> é produzida na pele por uma reação mediada pelos raios ultravioleta B (UVB). Essa reação é fotolítica, não enzimática, e converte 7-diidrocolesterol a pré-vitamina D<sub>3</sub>. A pré-vitamina D<sub>3</sub> sofre outra reação não enzimática, a qual produz na pele uma isomerização térmica atingindo um pico de vitamina D em 30-60 dias após a exposição solar (KIMBALL, 2008).

A vitamina D dietética é incorporada com outros lipídios nas micelas e absorvida com os lipídios no intestino por difusão passiva. Dentro das células absorptivas, a vitamina D é incorporada nos quilomícrons, entra no sistema linfático e, subsequentemente, entra no plasma, onde é liberada para o fígado pelos remanescentes de quilomícrons ou para as proteínas carreadoras específicas ligantes de vitamina D (DBP) ou transcalferrina. A eficiência deste processo de absorção parece ser de aproximadamente 50% (MAHAN, 2010; ESCOTT-STUMP, 2010).

A vitamina D sintetizada na pele, a partir do colesterol, entra no sistema capilar e é transportada pela DBP. A vitamina ligada à DBP é liberada para todos os tecidos periféricos e uma pequena parte é armazenada no fígado (MAHAN, 2010; ESCOTT-STUMP, 2010).

No intestino, a vitamina D estimula a absorção de cálcio e fósforo. Sem a vitamina D apenas 10-15% do cálcio e 60% do fósforo da dieta são absorvidos. Em quantidade suficiente, a vitamina D aumenta em 30-40% a absorção do cálcio e em 80% a do fósforo (HOLICK, 2007). A figura 1 abaixo esquematiza a absorção da vitamina D.

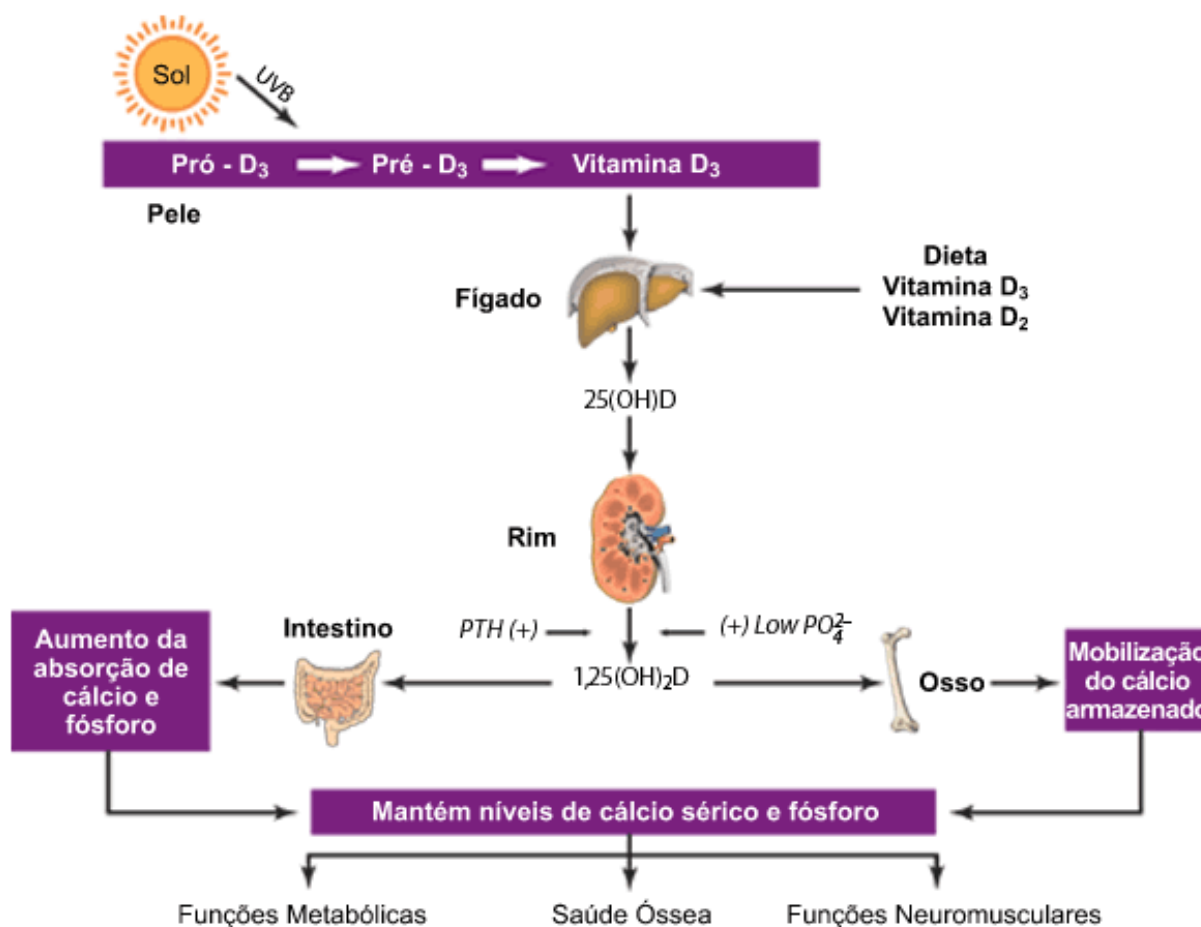


Figura 01 - Metabolismo da vitamina D (Google Imagens, 2014).

#### 4.2 Funções da vitamina D e fontes alimentares

A vitamina D funciona primeiramente como um hormônio esteroide. As suas principais ações envolvem a interação com os receptores de membrana celular e as proteínas do receptor de vitamina D (VDR) nucleares para afetar a transcrição gênica em uma ampla variedade de tecidos. Sabe-se que mais de 50 genes são regulados pela vitamina D (OMDAHL, 2002), incluindo os genes para a proteína ligadora de cálcio calbindina.

A função mais bem compreendida da vitamina D é a manutenção da homeostase do cálcio e do fósforo. A vitamina D pode afetar de três modos principais. Primeiro, através da expressão gênica, o calcitriol (forma ativa da vitamina D) no intestino delgado intensifica o transporte ativo do cálcio através do intestino, o que estimula a síntese de proteínas ligadoras de cálcio na borda em escova da mucosa intestinal. Estas proteínas aumentam a absorção de cálcio (BROWN, 2002). Segundo, no osso, o PTH sozinho ou associado a calcitriol, estrógeno ou ambos mobiliza o



cálcio e o fósforo do osso para manter as concentrações sanguíneas normais. Finalmente, no rim, o calcitriol aumenta a reabsorção tubular renal de cálcio e fosfato (MAHAN, 2010; ESCOTT-STUMP, 2010).

Quadro 1 – Fontes alimentícias de vitamina D (Holick, 2012).

<b>Fonte</b>	<b>Teor de vitamina D</b>
Salmão, fresco e selvagem	Aproximadamente 600 a 1.000 UI/100g de vitamina D3.
Salmão, fresco, de criadouro	Aproximadamente 100 a 250 UI/100g de vitamina D3., vitamina D2.
Salmão, enlatado	Aproximadamente 300 a 600 UI/100g de vitamina D3.
Sardinhas, enlatada	Aproximadamente 300 UI/100g de vitamina D3.
Cavala, enlatada	Aproximadamente 250 UI/100g de vitamina D3.
Atum, enlatado	Aproximadamente 236 UI/100g de vitamina D3.
Óleo de fígado de bacalhau	Aproximadamente 400 a 1.000 UI/100g de vitamina D3.
Cogumelos shiitake, frescos	Aproximadamente, 100 UI/100g de vitamina D2.
Cogumelos shiitake, desidratados	Aproximadamente, 1.600 UI/100g de vitamina D2.
Gema de ovo	Aproximadamente 20 UI/gema de vitamina D3 ou D2
Luz do sol/radiação UVB (ou seja, radiação UVB do sol ou de câmara de bronzeamento com tubos fluorescentes ou uma lâmpada Sperti).	Aproximadamente 20.000 UI, que equivalem à exposição a 1 dose eritematosa mínima (DEM) em roupa de praia. Portanto, a exposição dos braços e das pernas a 0,5 DEM equivale à ingestão de aproximadamente 3.000 UI de vitamina D3.

Quadro 2 – Alimentos enriquecidos com vitamina D (Holick, 2012).

Leite	100 UI/200g, normalmente de vitamina D3.
Suco de laranja	100 UI/200g de vitamina D3.
Fórmulas infantis	100 UI/200g de vitamina D3.
Iogurte	100 UI/200g, normalmente de vitamina D3.
Manteiga	56 UI/100g, normalmente de vitamina D3
Margarina	429 UI/100g, normalmente de vitamina D3
Queijos	100 UI/100g, normalmente de vitamina D3
Cereais	Aproximadamente 100 UI por porção, normalmente de vitamina D3.
Pão	Aproximadamente 100 UI por porção, normalmente de vitamina D3.

Quadro 3 – Fontes farmacêuticas e suplementares de vitamina D (Holick, 2012).

Vitamina D2 (Ergocalciferol)	50.000 UI/cápsula.
Suplementos líquidos da marca Drisdol (vitamina D2)	8.000 UI/cc.
Polivitamínico	400 UI de vitamina D3 ou D2.
Vitamina D3	400, 800, 1.000, e 2.000 UI.

### 4.3 HIPOVITAMINOSE D

A deficiência de vitamina D prejudica a mineralização óssea, levando ao raquitismo em crianças e à osteomalácia em adultos (HOLICK, 2006; MUNNS, 2006). Reginster (2005) observou alta prevalência de ingestão inadequada de vitamina D em uma base global, independentemente da idade ou da condição de saúde. Recomenda-se que a concentração de 30 ng/mL seja considerada a concentração sérica mínima de 25-hidroxi vitamina D indicativa de deficiência (HOLICK, 2012).

Muitos autores consideram níveis séricos insuficientes de 25(OH)D, aqueles abaixo de 30 a 32 ng/ml (HOLICK, 2006; BANDEIRA, 2006; VIETH, 2006; CHAPUY, 1997). No entanto, há grande variabilidade entre os ensaios de diferentes laboratórios, dificultando a determinação de um nível ideal universal de 25(OH)D, e alguns autores sugerem que seria mais prudente a determinação de níveis normais para cada população, método e laboratório (PREMAOR, 2006; BINKLEY, 2004). Essa determinação é importante pelo fato de a insuficiência de vitamina D ser muito frequente na população brasileira, mas pouco reconhecida e, por esta razão, subtratada (BANDEIRA, 2006).

Para a determinação de níveis ótimos de 25(OH)D, o ideal seria correlacionar sua concentração sérica com eventos hipoteticamente relacionados à sua insuficiência. Um estudo com este desenho, no entanto, é desafiador, uma vez que doenças ligadas à insuficiência de vitamina D são, em sua maioria, crônicas, com longo período de latência e com causas multifatoriais (HEANEY, 2006).

São várias as patologias que necessitam do equilíbrio da vitamina D para serem tratadas com sucesso. Existem estudos documentados sobre doença cardíaca, câncer, doença auto - imune, depressão, insônia, artrite, diabetes, fibromialgia, dor crônica, dentre outras.

Dentre as patologias em consequência da hipovitaminose D, o raquitismo é uma doença que envolve a mineralização prejudicada dos ossos em crescimento. É o resultado não apenas de privação de vitamina D como também das deficiências de cálcio e fósforo. Historicamente, os indivíduos com raquitismo foram crianças pobres em cidades industrializadas onde a exposição à luz solar é limitada (MAHAN, 2010; ESCOTT-STUMP, 2010).

A formação e o crescimento ósseo dependem da produção da matriz óssea, composta principalmente por colágeno, e de sua mineralização através de deposição

dos cristais de hidroxiapatita, compostos basicamente de cálcio e fósforo. A falha do processo de mineralização tem como uma das principais causas, a inadequada concentração extracelular desses íons, e a falta ou comprometimento da ação dos elementos responsáveis por sua absorção, particularmente a vitamina D (TERMINE, 1996).

As crianças que estão em maior risco têm a pele escura e foram amamentadas no peito por períodos prolongados, sem exposição à luz solar ou suplementação de vitamina D (HOLICK, 2006). O raquitismo também pode se desenvolver em crianças com problemas crônicos de má absorção de lipídios e naquelas submetidas a terapia com anticonvulsivantes por período prolongado, o que reduz as concentrações circulantes de 1,25-di-hidroxivitamina D3 (MAHAN, 2010; ESCOTT-STUMP, 2010).

No raquitismo por falta de vitamina D as alterações laboratoriais dependem da intensidade da deficiência de vitamina D, avaliada pelo calcidiol plasmático. Em crianças, valores inferior a 10-12 ng/mL, indicam deficiência de vitamina D, sendo inferior a 5 ng/mL na maioria das crianças com raquitismo por deficiência dessa vitamina (PETTIFOR, 2005).

O raquitismo por falta de vitamina D pode ser tratado de diversas formas. A vitamina D2 ou D3 administrada por via oral (1.500 a 3.000 UI/dia) até a normalização da fosfatase alcalina sérica, da calcemia, da fosfatemia e do PTH plasmático (MECHICA, 1999). Pode-se utilizar dose oral semanal de vitamina D2 (50.000 UI) ou de vitamina D3 (15.000 UI), durante 8 semanas, devendo-se repetir o tratamento caso o calcidiol plasmático permanecer inferior a 20 ng/mL (HOLICK, 2006). A vitamina D3 pode ser utilizada em dose única oral ou intramuscular de 200.000 UI em pacientes com difícil aderência ao tratamento (PETTIFOR, 2005).

A osteomalácia desenvolve-se em adultos cujos fechamentos epifisários tornam aquela porção do osso mais resistente à deficiência de vitamina D. A doença envolve reduções generalizadas na densidade óssea e a presença de pseudofraturas, especialmente da coluna vertebral, fêmur e úmero (MAHAN, 2010; ESCOTT-STUMP, 2010).

Normalmente, a prevenção da osteomalácia é possível com o consumo adequado de vitamina D, cálcio e fósforo na dieta. Estima-se que um curto período de tempo, de 10 a 15 minutos de exposição ao sol em um dia de verão, de duas a três vezes por semana, seja suficiente para prevenir a osteomalácia na maioria dos adultos mais velhos (HATHCOCK, 2007).

Pode-se classificar a osteomalácia em dois tipos. A osteomalácia hipofosfatêmica é uma doença rara, causada por defeito na reabsorção de fosfato pelos túbulos proximais dos rins (MECHICA, 1999). Ela caracteriza-se por uma liberação de fosfato aumentado, hipofosfatemia e elevação da fosfatase alcalina. A produção de vitamina D pelos túbulos proximais também pode estar reduzida, acarretando menor absorção de cálcio e fósforo no intestino (MOREIRA, 2006). A osteomalácia oncogênica é uma síndrome paraneoplásica induzida por tumor, de tecidos moles ou ósseo. Apresenta-se com dor e fraturas, acompanhada de hipofosfatemia, hiperfosfatúria e concentrações plasmáticas de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  diminuídas (BIAGINI, 2008). O tratamento da osteomalácia hipofosfatêmica baseia-se na suplementação oral com fosfato e vitamina D, mantidos por toda a vida quando a origem é genética. Nos casos de osteomalácia oncogênica, a ressecção do tumor está associada à normalização dos níveis de fosfato e à melhora da doença óssea, devendo-se manter a suplementação de fosfato durante a investigação clínica (VERGE, 1991). Por outro lado, o uso de fosfato já foi associado ao desenvolvimento de hiperparatireoidismo (RIVKEES, 1992).

O hiperparatireoidismo secundário (HPTS) é caracterizado pela hiperplasia das glândulas paratireoides, elevados níveis séricos do paratormônio (PTH) e uma doença óssea de alto remanejamento. Trata-se de uma complicação frequente nos pacientes em diálise e pode desenvolver-se cedo no curso da Doença Renal Crônica (DRC) (SAMPAIO, 2008).

Vários são os fatores implicados na patogênese do HPTS, destacando-se a retenção de fósforo e hiperfosfatemia, o déficit de vitamina D, a hipocalcemia, anormalidades do receptor sensível ao cálcio (CaR) e do receptor de vitamina D (VDR) das paratireoides, a resistência óssea à ação do PTH e, mais recente, as fosfatoninas (MARTIN 2007; SILVER, 2002). Vale salientar que, estes fatores estão inter-relacionados podendo um ou mais deles predominar de acordo o tipo e a fase da DRC (SAMPAIO, 2008).

O rim é o principal local onde ocorre a conversão de 25-hidroxivitamina D [ $25(\text{OH})\text{D}_3$ ] em calcitriol, forma ativa da vitamina, através da ação da  $1\alpha$ -hidroxilase presente no túbulo proximal. Portanto, a redução da massa renal observada na DRC leva a menor capacidade de produção de calcitriol (MARTIN, 2007).

A osteoporose é frequentemente confundida com a osteomalácia, contudo, ela é uma doença óssea muito diferente que envolve massa óssea diminuída, porém com

uma aparência histológica normal. A osteoporose está associada ao envelhecimento, acredita-se que seja uma doença multifactorial que envolve o metabolismo e função prejudicados da vitamina D associados às baixas ou reduzidas concentrações de estrógeno (MAHAN, 2010; ESCOTT-STUMP, 2010).

Os estudos sobre a eficácia dos vários vitâmeros D no tratamento da osteoporose foram inconsistentes, mas dois estudos envolvendo o uso crônico de 1,25-di-hidroxivitamina D3 por mulheres mostraram um retardo significativo no surgimento dos sinais e sintomas da osteoporose. Entretanto, outro estudo concluiu que nem os suplementos de cálcio nem os de vitamina D, utilizados isoladamente, são tratamento suficiente para indivíduos com osteoporose (DELMAS, 2002).

#### **4.4 Causas que levam à hipovitaminose D**

As causas para a grande prevalência de hipovitaminose D são várias. A síntese de vitamina D é proporcional à área exposta à luz solar e sofre influência de fatores ambientais, como latitude, estação do ano, hora do dia, quantidade de nuvens ou camada de ozônio, e de fatores relacionados ao próprio indivíduo e aos seus hábitos e costumes (VIETH, 2006; WEBB, 2006).

Tipo de pele (quanto mais melanina, menor a quantidade de vitamina D sintetizada), uso de protetor solar (uso correto de protetor solar com FPS 8 ou 15 reduz a capacidade de síntese de vitamina D em 95% e 99,9%, respectivamente), idade (idosos possuem quantidade reduzida de 7-deidrocolesterol, o que reduz a capacidade de síntese da vitamina) e o uso de roupas que cubram grande parte do corpo são fatores que influenciam a síntese cutânea de vitamina D (WEBB, 2006; HOLICK, 2003).

Grande parte dos habitantes de centros urbanos desenvolvidos não se expõe à quantidade suficiente de luz solar para satisfazer as necessidades biológicas de vitamina D. A ingestão da vitamina é baixa, devido à sua baixa biodisponibilidade e a suplementação de alimentos com a mesma não é feita de modo universal (HOLICK, 2006; CALVO, 2005). Para Vieth (2006), sem a exposição solar, a quantidade de vitamina D obtida de fontes alimentares e suplementos disponíveis nos dias atuais é insuficiente para manter a concentração sérica de 25(OH)D acima de 30 ng/ml, em adultos.

A população geriátrica é mais sensível à hipovitaminose D devido à pouca exposição ao sol, capacidade de produção cutânea reduzida, absorver menos vitamina D pelo trato gastrointestinal, uso de medicamentos que interferem na absorção da vitamina e presença de comprometimento renal (SARAIVA, 2006).

Outro mecanismo que leva à hipovitaminose D é a maior captação de vitamina D pelo tecido adiposo, pelo fato de ser uma vitamina lipossolúvel. Alguns estudos parecem confirmar essa hipótese ao observarem correlação negativa entre porcentagem de gordura, IMC e níveis de 25OHD (HOLICK, 2012).

No estudo de Wortsman et al (2000) concluiu-se que a obesidade não teria um impacto negativo na capacidade de síntese cutânea de vitamina D3. Isso porque a concentração de 7-deidrocolesterol de pacientes obesos não foi significativamente diferente de pacientes pareados não obesos. Além disso, ambos os grupos apresentaram taxa de conversão similar de 7-deidrocolesterol a vitamina D3 após

irradiação com luz UV. No entanto, pacientes obesos apresentaram níveis séricos de 25OHD 57% menores que de não obesos. Estes resultados sugerem que o grupo obeso apresentou, portanto, menor liberação de 25OHD à circulação.

A hipovitaminose D em obesos também vem sendo justificada por uma menor exposição a luz solar desses indivíduos, fator essencial para requerimentos de vitamina D. Sobre esta associação, pacientes obesos praticantes de atividades ao ar livre parecem apresentar menores riscos de desenvolver a hipovitaminose D (BOUILLON, 2008).



## **5. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Nos estudos utilizados nesta revisão bibliográfica, dois fatores estão sendo citados de comum acordo por todos os pesquisadores. A cultura e região geográfica mostram-se fatores determinantes na prevalência de hipovitaminose D.

Quando se estuda a parte cultural, percebe-se que não é somente nos países em que o uso de roupas que cubram boa parte do corpo que a prevalência de hipovitaminose D é maior. A população mundial, em sua maioria, criou o hábito do uso de protetor solar, principalmente no Brasil, devido ao risco de câncer de pele. Há uma falta de informação sobre o uso adequado de protetor solar e também sobre a vitamina D e seus benefícios à saúde.

Nota-se que estudos sobre a vitamina D estão em ascensão, o que mostra que são inúmeros os seus benefícios e a importância do seu equilíbrio para outros mecanismos que são dependentes da vitamina.

Muitas doenças citadas nesta revisão podem ser controladas ou corrigidas com a administração adequada de vitamina D, o que comprova a sua importância. Assim, além de serem necessários mais estudos sobre a hipovitaminose D, é de suma importância a elaboração de ações de educação alimentar e nutricional com a finalidade de informar e alertar a população sobre riscos e benefícios trazidos pela vitamina D, como incorporá-la na dieta, importância do banho de sol e uso correto de protetor solar e, por fim, a procura do profissional nutricionista para uma alimentação rica em vitamina D e suplementação, quando necessária.

## 6. REFERÊNCIAS

BANDEIRA, Francisco. Deficiência de vitamina D: uma perspectiva global. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, Recife, v.50, n.4, p. 640 – 646, Ago.2006.

BIAGINI, Gleyne. Osteomalacia oncogênica: cintilografia com sestamibi-99m TC na localização do tumor periférico. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v.52, n.9, p.1505 – 1509, Dez. 2008.

BINKLEY, N. Assay variation confounds the diagnoses of hypovitaminosis D: a call for standardization. J Clin Endocrinol Metab. Washington, v.89, n.7, p.3152 – 3157, Jul. 2004.

BOUILLON, R. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. Endocr Rev, USA, v.29, n.6, p.726 – 776, Mar. 2008.

BROWN, AJ. Differential effects of 19-nor-1,25-dihydroxyvitamin D2 and 1,25-dihydroxyvitamin D3 on intestinal calcium and phosphate transport. J Lab Clin Med, v.139, n.279, p.100 – 111, Jul. 2002.

CALVO, Mona. Vitamin D intake: a global perspective of current status. J Nutr, USA, v.135, n.2, p.310 – 316, Fev. 2005.

CHAPUY, Maria. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. Osteoporosis International, França, v.7, n.5, p.439 – 443, Jan. 1997.

DELMAS, Pierre. Treatment of postmenopausal osteoporosis. The Lancet, França, v.359, n.9322, p.2018 – 2026, Jun. 2002.

HATHCOCK, John. Risk assessment for vitamin D. Am J Clin Nutr, Toronto, v.85, n.1, p.6 – 18, Jan. 2007.

HOLLOCK, Michael. Vitamin D deficiency: what a pain it is? Mayo Clin Proc, Minnesota, v.78, n.12, p.1457 – 1459, Dez. 2003.

HOLICK, Michael. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. J Clin Invest, Boston, v. 116, n.8, p.2062 – 2072, Ago. 2006.

HOLICK, Michael. Vitamin D deficiency. New England Journal of Medicine, Inglaterra, v.357, n.3, p.266 – 281, Jul. 2007.

HOLICK, Michael. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab, Boston, v.96, n.7, p.1911 – 1930, Jul. 2011.

HOLICK, Michael. Vitamina D. Como um tratamento tão simples pode reverter doenças tão importantes. São Paulo: Fundamento, 2012.

HEANEY, Robert. Nutrition and chronic disease. Mayo Clin Proc, Minnesota, v.81, n.3, p.297 – 299, Mar. 2006.

HEANEY, Robert. Why the IOM recommendations for vitamin D are deficient. J Bone Miner Res, Omaha, v.26, n.3, p.455 – 457, Fev. 2011.

HEANEY, Robert. What is vitamin D insufficiency? And does it matter?. Calcif Tissue Inter, Omaha, v.92, n.2, p.177 – 183, Fev. 2013.

KIMBALL, Samantha. Vitamin D: a growing perspective. Crit Rev Clin Lab Sci, Canadá, v.45, n.4, p.339 – 415, Out. 2008.

MAHAN, Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia. Krause. Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

MARTIN, Kevin. Metabolic bone disease in chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol, USA, v.18, n.3, p.875 – 885, Jan. 2007.

MEER, Irene. High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant non-western women in the Hague, Netherlands. The American Journal of Clinical Nutrition, Amsterdã, v.84, n.2, p.350 – 353, Ago. 2006.

MEI, Ingrid. The high prevalence of vitamin D insufficiency across Australian populations is only partly explained by season and latitude. Environ Health Perspect, Australia, v.115, n.8, p.1132 – 1139, Abr. 2007.

MECHICA, José. Raquitismo e Osteomalacia. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v.43, n.6, p.457 – 466, Dez. 1999.

MITHAL, Ambrish. Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. Osteoporosis International, Índia, v.20, n.11, p.1807 – 1820, Nov. 2009.

MOREIRA, Rodrigo. Hiperparatireoidismo associado à osteomalacia hipofosfatêmica do adulto: relato de caso e revisão da literatura. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v.50, n.1, p.150 – 155, Fev. 2006.

MUNNS, Craig. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement. The Medical Journal of Australia, Australia, v.185, n.5, p.268 – 272, Set. 2006.

NORMAN, Anthony. Vitamin D nutritional policy needs a vision for the future. Exp Biol Med, Maywood, v.235, n.9, p.1034 – 1035, Set. 2010.

OMDAHL, JL. Hydroxylase enzymes of the vitamin D pathway: expression, function, and regulation. Annu Rev Nutr, v.22, n.139, p. 71 – 78, Mai. 2002.

PETTIFOR, JM. Rickets and vitamin D deficiency in children and adolescents. Endocrinol Metab North Am, USA, v.34, n.7, p.537 – 542, Ago. 2005.

PREMAOR, Melissa. Hipovitaminose D em adultos: entendendo melhor a apresentação de uma velha doença. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v.50, n.1, p.25 – 37, Fev. 2006.

REGINSTER, Jean. The high prevalence of inadequate sérum vitamin D levels and implications for bone health. Curr Med Res Opin, Belgica, v.21, n.4, p.579 – 585, Mai. 2005.

RIVKEES, Scott. Tertiary hyperparathyroidism during high phosphate therapy of familial hypophosphatemic rickets. J Clin Endocrinol Metab, São Paulo, v.75, n.6, p.1514 – 1518, Jul. 1992.

SAMPAIO, Elisa. Fisiopatologia do hiperparatireoidismo secundário. J Bras Nefrol, Rio de Janeiro, v.30, n.1, p.6 – 10, Jan. 2008.

SARAIVA, Gabriela. Prevalência da deficiência, insuficiência de vitamina D e hiperparatireoidismo secundário em idosos institucionalizados e moradores na comunidade da cidade de São Paulo. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v.51, n.3, p.437 – 442, Nov. 2006.

SILVER, Justin. Mechanisms of secondary hyperparathyroidism. American Journal of Physiology-Renal Physiology, USA, v.283, n.3, p.367 – 376, Set, 2002.

TERMINE, JD. Bone matrix proteins and the mineralization process. Metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism, Philadelphia, v.3, n.25, p.24 – 28, Nov. 1996.

VERGE, CF. Effects of therapy in X-linked hypophosphatemic rickets. N Eng J Med, Inglaterra, v.325, n.26, p.1843 – 1848, Dez. 1991.

VIETH, R. What is the optimal vitamin D status for health?. Prog Biophys Mol Biol, Canada, v.92, n.1, p.26 – 32, Set. 2006.

WEILER, Hope. Canadian Aboriginal women have a higher prevalence of vitamin D deficiency than non- Aboriginal women despite similar dietary vitamin D intakes. J Nutr, Canadá, v.137, n.2, p.461 – 465, Fev. 2007.

WEBB, A. Who, what, where and when-influences on cutaneous vitamin D synthesis. Prog Biophys Mol Bio, Reino Unido, v.92, n.1, p.17 – 25, Set. 2006.

YANOFF, Lisa. The prevalence of hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in obese black americans. Clin Endocrinol (Oxf), USA, v.64, n.5, p.523 – 529, Mai. 2006.

